ISSN 0008-5286

THE CANADIAN VETERINARY JOURNAL

LA REVUE VÉTÉRINAIRE CANADIENNE

Volume 22 **March-mars 1981** **No. 3**

La diarrhée néonatale due au coronavirus de veau. Une revue de la littérature

S. DEA, R.S. ROY ET M.A.S.Y. ELAZHARY

Département de pathologie et microbiologie, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Montréal, C.P. 5000, Saint-Hyacinthe, Québec J2S 7C6

RÉSUMÉ

L'importance du coronavirus du veau dans l'étiologie de la diarrhée néonatale du veau a été soulignée à plusieurs reprises dans différents pays. Cet article présente une revue de la littérature concernant cet agent. On y retrouve une description détaillée de la maladie (pathogénie, signes cliniques et lésions) et les caractéristiques morphologiques, physico-chimiques, biologiques et antigéniques du virus y sont traitées. On y discute aussi de l'immunité du veau contre cet agent et des principales techniques de diagnostic.

SUMMARY

Calf coronavirus neonatal diarrhea. A literature review

The importance of the calf coronavirus in the etiology of neonatal diarrhea of calves has been reported many times from various countries. A literature review concerning this virus is presented in this paper. A detailed description of the pathogenesis, clinical signs and lesions of the disease, as well as the morphological, physicochemical, biological and antigenic characteristics of the virus are presented. The immunity of the calf against this virus and the principal diagnosis technics are also discussed.

INTRODUCTION

La diarrhée néonatale du veau, maladie mondialement répandue, est responsable d'une grande partie des pertes économiques de l'industrie d'élevage des bovins laitiers et de boucherie (8, 31, 46, 64, 77).

L'étiologie de la maladie est complexe et regroupe de nombreux agents pathogènes, dont les bactéries *Escherichia coli* (1, 59, 61), *Salmonella* (1, 61), *Citrobacter* (1), *Providencia stuartii* (87), *Chlamydia* (17, 81), ainsi qu'un *Cryptosporidium* (58, 65) et plusieurs virus. Parmi ces derniers, on retrouve un rotavirus (54, 78, 88), un coronavirus (50, 51, 52, 79), le virus de la rhino-trachéite infectieuse bovine (4, 70), le virus de la diarrhée virale bovine et de la maladie des muqueuses (BVD/MD) (37, 38), des parvovirus (80), des adénovirus (47) et des petits virus ressemblant à des astrovirus et calicivirus (3, 92). Dans bien des cas, la diarrhée est causée par une association impliquant un ou plusieurs agents viraux et bactériens (1, 44, 53, 59, 61).

Le rotavirus et le coronavirus semblent être présentement les deux principaux agents viraux responsables des troubles de diarrhée, chez le veau naissant. Au cours de la dernière décennie, ces deux virus ont été mis en évidence à maintes reprises, seuls ou ensemble, dans les selles de veaux diarrhéiques de différentes régions du globe. En Amérique du Nord, les résultats d'une enquête récente sur l'incidence et l'importance des différents agents étiologiques de la diarrhée néonatale du veau ont démontré que les coronavirus arrivent au second rang pour ce qui est du taux de mortalité. Ils sont moins importants que l'*Escherichia coli*, mais plus importants que les rotavirus (31).

Les différentes connaissances acquises, jusqu'à présent, sur la diarrhée néonatale du veau à coronavirus et sur les propriétés de l'agent étiologique lui-même font l'objet de cette revue.

HISTORIQUE

Le coronavirus de veau fut retrouvé pour la première fois en 1971 dans les selles de veaux diarrhéiques de l'État du Nebraska (55, 79). La même année, la diarrhée fut reproduite expérimentalement par ces mêmes auteurs chez des veaux gnotoxéniques ou conventionnels privés de colostrum ayant été inoculés oralement avec des filtrats de selles de veaux diarrhéiques exempts de bactéries et contenant une quantité importante du virus en question (51, 52, 79). Ce dernier fut dès lors considéré comme un agent primaire de la maladie. Des travaux subséquents sur les caractéristiques de ce nouvel agent démontrèrent qu'il s'agissait réellement d'un membre du groupe des coronavirus (76).

Les entérites du veau à coronavirus ont été rapportées aux Etats-Unis et au Canada (1, 39, 53, 60, 61, 90), en Grande-Bretagne (9, 94), en France (74), en Belgique (89, 95), au Danemark (7) et en Allemagne (13).

CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE

Animaux affectés

Malgré qu'il puisse être retrouvé dans les selles de veaux jusqu'à l'âge d'un an (39), le coronavirus est le plus

souvent impliqué dans des cas de diarrhée survenant chez des veaux dont l'âge se situe entre une et trois semaines (39, 54, 55, 89). L'agent viral a aussi été observé dans les fèces de vaches adultes et diarrhéiques (30). La race bovine et le type d'élevage (bovins à viande et bovins laitiers) ne semblent pas exercer d'influence sur l'apparition de la diarrhée à coronavirus (89).

Signes cliniques

La diarrhée débute normalement après 19 et 24 heures, chez les veaux gnotoxéniques ou conventionnels, privés de colostrum et inoculés expérimentalement avec des filtrats des selles, riches en coronavirus, ou avec des suspensions de virus purifiés (15, 51, 52). Les principaux signes consistent en un abattement général, une grande faiblesse, une hypersalivation, de l'anorexie, de l'amaigrissement et une diarrhée profuse (15, 21, 52). Les animaux excrètent, ordinairement 24 heures après leur inoculation, des fèces liquides, jaunâtres et très abondantes. Celles-ci peuvent être riches en mucus et en lait caillé; elles peuvent même, dans certains cas, devenir sanguinolentes. La température rectale se situe le plus souvent entre 38° et 40°C. Les infections expérimentales aboutissent à une issue fatale, dans bien des cas, parce que la diarrhée s'accompagne habituellement d'une forte déshydratation. La diarrhée persiste pendant cinq à six jours (15, 49, 50, 51).

Dans la nature, la gravité de l'infection à coronavirus dépend notamment de l'état immunitaire des animaux, de la dose de virus, de la virulence propre des souches et probablement aussi de la présence de bactéries (73). L'infection naturelle provoque des signes identiques à ceux qu'on observe chez des veaux expérimentaux. La maladie, souvent mortelle à cause de la forte déshydratation, évolue en quatre à 14 jours. Les veaux qui la surmontent demeurent dans un état de dénutrition avancée pendant quatre à six semaines avant de récupérer progressivement, sans jamais regagner totalement le retard accumulé (39, 55, 60, 89, 94).

Lésions macroscopiques

À la nécropsie, on peut observer, chez les veaux infectés, la présence d'ulcères sur la muqueuse buccale et oesophagienne et parfois sur celle de la caillette et du duodénum. Le contenu de l'intestin grêle et du côlon est riche en fèces liquides, jaunâtres et mucoïdes. La paroi de l'intestin grêle est souvent mince, oedémateuse et quelquefois ulcéreuse, presque transparente, dans la région de jéjunum. Les ganglions lymphatiques mésentériques sont souvent hyperthophiés. Aucune lésion n'est notée dans les autres organes (15, 39, 50, 51, 60, 89).

Lésions microscopiques

Des lésions microscopiques très sévères sont observées dans l'épithélium intestinal.

Dès les quatre premières heures suivant le début de la diarrhée, on retrouve, par immunofluorescence, des antigènes viraux dans les cellules de l'épithélium des villosités de l'intestin grêle et de l'épithélium de surface et des cryptes du côlon. À ce stade de l'infection, on ne décèle aucune lésion dans l'épithélium intestinal. On peut toutefois observer une augmentation du nombre de cellules réticulaires dans la *lamina propria*. Les vaisseaux chylifères peuvent être dilatés et contenir des cellules semblables à des macrophages (49, 50, 51, 60).

Des lésions microscopiques sévères apparaissent ordinairement 30 à 40 heures après le début de la diarrhée et affectent l'intestin grêle, le côlon et les ganglions lymphatiques mésentériques (50).

Dans l'intestin grêle, il y a en général une atrophie très marquée des villosités et souvent fusion de villosités adjacentes. Les cellules cylindriques des viliosités sont déformées, cuboïdales ou squameuses souvent plus vacuolisées, et sont, dans bien des cas, dépourvues de leur bordure en brosse. Les extrémités des villosités sont souvent dénudées et on peut noter le larges ouvertures. Il y a ordinairement une augmentation marquée du nombre de cellules réticulaires dans la *lamina propria* et les vaisseaux chylifères sont souvent dilatés et contiennent des macrophages à noyaux pycnotiques. L'épithélium des cryptes de Lieberkuhn demeure normal et il y a une diminution du nombre de cellules caliciformes de l'épithélium des villosités et des cryptes (15, 39, 50, 51, 60).

Les cellules de l'épithélium du côlon sont souvent cubiques et quelques-unes prennent une apparence fenestrée. Il y a une atrophie des crêtes et les cryptes de Lieberkuhn sont dispersées, dilatées et recouvertes de cellules squameuses ou cuboïdales. On observe aussi une réduction du nombre de cellules réticulaires et de lymphocytes dans la *lamina propria* (39, 50, 51, 60).

Dans les ganglions lymphatiques mésentériques, on retrouve certains foyers d'immunofluorescence, en plus d'une importante déplétion lymphoïde (51).

Pathogénie

Les lésions provoquées par le coronavirus dans l'intestin des veaux s'avèrent similaires à celles qui sont provoquées par le virus de la gastro-entérite transmissible (GET) chez les porcelets ê(28, 29, 67) sauf que, chez le veau, le virus infecte aussi le côlon. Par conséquent, il semble raisonnable de supposer que la pathogénie de cette infection soit semblable à celle de la GET.

L'infection des cellules épithéliales de l'intestin grêle et du côlon, leur remplacement par des cellules cuboïdales immatures, le raccourcissement et le dénuement des villosités diminuent considérablement la surface d'absorption de l'intestin. L'infection virale entraîne donc des modifications profondes dans le fonctionnement normal de l'intestin; le déséquilibre provoqué aboutit à un syndrome diarrhéique qui évolue vers un état de déshydratation qui conduit à la mort de l'animal (15, 50, 51, 92).

L'infection virale inhibe le système de transport normal des nutriments par les cellules épithéliales et par conséquent le jus intestinal (matières ingérées et sécrétions gastro-intestinales) n'est pas absorbé, mais éliminé par les mouvements péristaltiques intestinaux. On note des pertes importantes de l'eau provenant entièrement du milieu extracellulaire et des pertes électrolytiques en sodium, en bicarbonate, en potassium et en chlore. L'incapacité de l'intestin de digérer le lait à cause des déficiences en enzymes digestives (surtout la lactase) se traduit par l'absence d'absorption du lactose et l'accumulation d'électrolytes dans la lumière intestinale. Ces deux facteurs augmentent la pression osmotique du milieu; ils provoquent l'appel d'eau vers la lumière intestinale

et la diarrhée. Une acidose résultant de la perte des ions bicarbonate, de l'état physiologique conséquent à l'inanition et à la déshydratation engendrerait des troubles circulatoires périphériques. Cette diminution dans le flux circulatoire périphérique augmente la production d'acide lactique associée au métabolisme anaérobie, ainsi qu'au mauvais fonctionnement des reins. La déshydratation, les troubles métaboliques, les pertes et déséquilibres électrolytiques sont responsables des signes cliniques observés et de la mort de certains animaux (41, 45, 49, 55, 69).

En raison d'une absorption diminuée ou nulle, l'accumulation de nutriments dans la lumière intestinale fournit un milieu d'incubation idéal pour la prolifération des bactéries commensales et entéropathogènes. La colonisation de l'épithélium intestinal par ces bactéries peut évoluer vers l'invasion et la bactériémie ou encore inhiber le processus de régénération de l'épithélium intestinal. Les infections bactériennes secondaires qui affectent le foie, les reins, les poumons et même le cerveau sont souvent responsables de la mort de l'animal. Les bactéries peuvent aussi transformer les aliments en acides organiques et en autres substances qui vont augmenter encore l'osmolarité du liquide intestinal et, de ce fait, entraîner un appel supplémentaire d'eau et d'électrolytes (45, 49, 52).

CARACTERISTIQUES DU VIRUS

Morphologie

Les particules virales purifiées (fig 1a et b) sont pléomorphes, ordinairement sphériques ou ovales, et ont un diamètre variant de 90 à 160 nm. Le diamètre moyen des virions complets est d'environ 120 nm. Une enveloppe lipidique entoure la nucléocapside et des projections largement espacées sont attachées sur celle-ci. Ces projections ressemblent à des pétales reliées à la particule virale par des tiges minces de 10 à 12 nm de longueur. La longueur totale de ces projections varie de 15 à 23 nm. Ordinairement les projections apparaissent bilaminées, uniformes et régulièrement distribuées autour du virion, tandis que dans certains cas, elles sont de différentes longueurs et irrégulièrement distribuées autour du virion. La structure interne de la nucléocapside est mal définie (7, 11, 12, 71, 76, 79).

Propriétés physico-chimiques

L'agent viral possède un génome constitué d'ARN monocaténaire non segmenté, infectieux et polyadénylé ayant un poids moléculaire minimum de 3.8×10^6 daltons (12, 22, 71, 76). Le génome du coronavirus bovin est donc semblable à celui des coronavirus de la bronchite infectieuse aviaire (IBR) (42, 75) et de l'hépatite virale des souris (MHV) (36), mais diffère de celui des coronavirus humains (84) et porcins (21) qui s'avèrent segmentés.

Au moins sept polypeptides majeurs de poids moléculaire variant de 36 000 à 110 000 daltons ont été mis en évidence, chez (souche LY-138) du coronavirus bovin. Cinq de ces protéines, dont quatre sont riches en glucides, seraient associées à l'enveloppe virale. Les deux autres protéines, non glycosylées, seraient associées au "core" des virions purifiés (24). Les profils polypeptidiques obtenus avec le coronavirus bovin sont relativement semblables à ceux décrits pour l'IBV (43, 62) et le coronavirus humain OC43 (27), mais différents de ceux obtenus pour les coronavirus humain 229E (26), murin A59 (83) et celui de la GET du porc (20).

Le coronavirus bovin possède une densité de flottation de 1.18-1.19 g/mL dans le sucrose et de 1.24 g/mL dans le chlorure de césium (12, 22, 71, 76, 79). Il perd complètement son pouvoir infectieux après un traitement aux solvants lipidiques (72, 71, 76) et un traitement au dichlorodifluorométhane enlève les projections à sa surface (79). Le virus est complètement inactivé après 24 heures d'incubation dans un milieu contenant 0.02% de formaline (76).

Le coronavirus perd son pouvoir infectieux après 96 heures d'incubation à 37° C, mais il résiste très bien à la température de la pièce pour une même période (76). Il est significativement inhibé après avoir été incubé à 50° C pendant une heure, mais il reste toutefois stable à cette température en présence de $MgCl_2$ à 1M (12, 71, 76). Un coronavirus bovin isolé au Québec s'est toutefois révélé sensible à cette température, même en présence de $MgCl_2$ (12).

Comme pour le coronavirus de la GET du porc, le coronavirus bovin est stable à un pH de 3 à 11 (12, 25, 71, 76). Il diffère toutefois des coronavirus des maladies respiratoires de l'homme et des poulets (IBV), sensibles à un pH acide (2, 34).

Le coronavirus bovin isolé au Nebraska s'est avéré sensible à des concentrations supérieures à 0.25% de trypsine (71). Une étude effectuée sur différents coronavirus bovins isolés au Québec a toutefois démontré que la sensibilité à la trypsine peut varier considérablement d'une souche à l'autre (12).

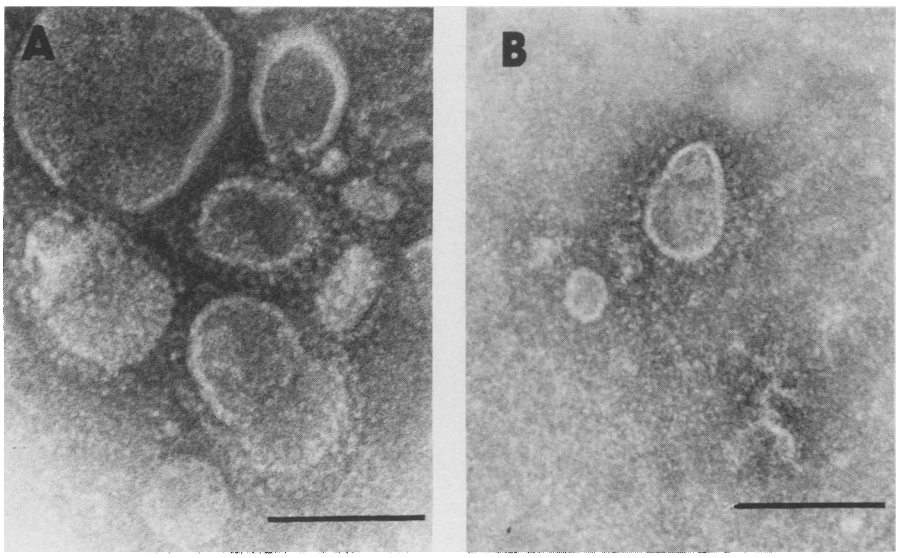

FIGURE 1. Coronavirus observés dans les selles de veaux en microscopie électronique; coloration négative utilisant l'acide phosphotungstique à 3%, pH 6.5. La barre représente 100 nm.
A. Examen d'un contenu intestinal.
B. Examen de virus purifiés.

Propriétés biologiques

Très peu de travaux ont été effectués sur la susceptibilité des autres espèces animales au coronavirus de la diarrhée néonatale du veau. Il a été démontré que le virus n'est pas pathogène pour le souriceau, le hamster et le cobaye nouveau-né et qu'il ne se multiplie ni dans le liquide allantoïdien, ni sur la membrane chorio-allantoïdienne des oeufs embryonnés de poules (12). Toutefois, le virus croît dans le cerveau des souriceaux (35).

Seuls les érythrocytes de hamster, de souris, de rat, de cobaye et de poulet sont hémagglutinés par le coronavirus bovin (12, 72, 76). Ces mêmes érythrocytes sont aussi hémagglutinés par le virus de l'encéphalomyélite du porc (57). Ce pouvoir hémagglutinant est inhibé par suite du traitement des virions purifiés aux solvants lipidiques (76). Par ailleurs, le virus traité à pH 3.0 et à 50°C ne perd pas la propriété d'hémagglutiner (76).

Culture du virus

Le coronavirus bovin se cultive très difficilement en laboratoire. Parmi les nombreux types de cellules qui ont été testées, rares sont celles qui permettent la réplication efficace du virus. L'effet cytopathogène y est rarement évident, les titres infectieux obtenus demeurent en outre très faibles, même après plusieurs passages, et souvent la multiplication virale n'y est déterminée que par des méthodes indirectes comme l'immunofluorescence (11, 32, 33, 40, 52).

Le virus se multiplie sur des cultures de cellules primaires et secondaires de rein de foetus bovin (FBK et BEK-1) mais l'effet cytopathogène produit y est difficilement reconnaissable (32, 52). Néanmoins celui-ci se caractérise par l'apparition, après quelques passages aveugles du virus, de cellules granuleuses et arrondies qui se fusionnent par la suite en cellules syncytiales et puis se détachent du tapis cellulaire. Des titres infectieux de l'ordre de 10^6 $DECP_{50}$/mL (dilution virale produisant l'effet cytopathogène dans 50% des cultures cellulaires infectées) ne sont obtenus qu'après plus de 20 passages. Le virus peut toutefois être rapidement mis en évidence dans les cellules, par immunofluorescence. Le virus conserve sa virulence pour le veau, même après 19 passages sur les cellules FBK (52).

Quatre souches québécoises de coronavirus obtenues à partir de selles de veaux diarrhéiques ont été adaptées rapidement sur des cultures cellulaires en lignée continue comme les VERO, PK-15 et MDBK (11). Un effet cytopathogène bien marqué fut démontré notamment sur les cellules VERO, après seulement trois passages. Celui-ci se caractérise par un arrondissement des cellules infectées et un détachement de ces cellules du tapis cellulaire. Après dix passages, l'effet cytopathogène maximal s'obtient en moins de 72 heures après l'inoculation et les titres infectieux peuvent atteindre 10^6 à 10^7 $DECP_{50}$/mL. Les antigènes viraux peuvent être localisés par immunofluorescence dans les cellules infectées, 36 à 48 heures après l'inoculation.

Plus récemment, une multiplication rapide et efficace de différents coronavirus bovins a été obtenue sur la lignée cellulaire HRT18 (40). Ces cellules sont issues d'un épithéliome glandulaire rectal humain et ont conservé certaines propriétés de différenciation des cellules à bordure en brosse des villosités intestinales où le virus se réplique préférentiellement chez l'animal. Une fluorescence spécifique apparaît dès le deuxième passage sur ces cellules et des titres infectieux de l'ordre de 10^7 $DECP_{50}$/mL sont obtenus dès le cinquième passage.

Les coronavirus bovins se multiplient également dans des cultures de trachée et d'intestin de foetus bovin (6,82). Des titres infectieux et hémagglutinants faibles y sont toutefois produits.

Morphogénèse

L'immunofluorescence a permis de déterminer que le virus se réplique dans le cytoplasme des cellules infectées (6, 11, 32, 33, 52, 82).

L'étude de coupes ultraminces des cultures cellulaires et de segments d'intestins infectés a permis d'élucider la morphogénèse du coronavirus bovin. L'entrée des particules virales dans les cellules épithéliales intestinales par endocytose se fait suite à la fusion des enveloppes virales avec le plasmalemme dans la région des microvillosités. Les particules virales peuvent aussi pénétrer dans les espaces intercellulaires et, de là, entrer dans les cellules, grâce à l'interaction des membranes opposées des cellules épithéliales adjacentes (16).

À mesure que l'infection progresse, on observe la dilatation des citernes du réticulum endoplasmique (RE) lisse et une augmentation de la vacuolisation cellulaire. Des structures cytoplasmiques denses aux électrons de 0.5 à 2 μm de diamètre contenant du matériel granulo-fibrillaire apparaissent dans le cytoplasme apical des cellules. Ces structures considérées comme des viroplasmes sont parfois entourées par une membrane trilaminaire lisse bien définie. Des virions intracellulaires à différents stades de maturation sont associés aux matrices des viroplasmes et on en retrouve alignés le long des membranes internes du RE et des vésicules de l'appareil de Golgi. Différents stades de bourgeonnement sont observés tout au long de ces membranes, ce qui suggère que c'est à ce niveau que se fait l'enveloppement des virions. Aucun stade de bourgeonnement n'est observé le long de la membrane cytoplasmique. Les particules virales associées aux membranes des vésicules possèdent un "core" sphérique de différente densité aux électrons et mesurent 50 à 60 nm de diamètre. Les particules envelopées retrouvées dans les vésicules cytoplasmiques ont un diamètre de 70 à 80 nm et un "core" dense aux électrons, et sont entourées de projections (6, 9, 16, 52, 76, 82).

La libération du virus se fait par lyse des cellules. En effet, la fragmentation du plasmalemme apical des cellules et l'écoulement de cytoplasme dans la lumière de l'intestin ou dans le milieu de culture cellulaire a pour conséquence de libérer les particules virales (16, 82).

Antigènes viraux

Deux à trois antigènes précipitants ont été détectés par les techniques d'immunoprécipitation et de contre-immunoélectrophorèse, à partir des préparations de coronavirus bovins purifiés. Des antisérums hyperimmuns contre les souches étudiées et la souche du Nebraska ont été utilisés dans ces travaux (10, 23). Il a été démontré que l'antigène précipitant majeur était associé aux structures membranaires de l'enveloppe virale (23). Tout comme les autres membres de la famille des *Coronaviridae* (48), le coronavirus du

veau possède plusieurs antigènes précipitants. Notamment, les coronavirus de l'encéphalo-myélite et de la GET du porc (5, 56) et de la bronchite infectieuse aviaire (85) possèdent aussi trois antigènes précipitants.

Les caractéristiques de l'hémagglutinine du virus bovin ont été mentionnées précédemment.

Variations antigéniques et relations avec d'autres coronavirus

Une grande variabilité sérologique est retrouvée chez les virus du genre coronavirus. Des variants antigéniques importants peuvent exister, chez les coronavirus affectant une même espèce animale, de même qu'une certaine parenté antigénique peut exister entre des virus infectant des espèces animales différentes (48, 68).

Le coronavirus de la diarrhée néonatale du veau est le seul virus de ce genre qui ait été mis en évidence jusqu'à présent chez les bovins. Aucune réaction croisée n'a été décelée entre le virus bovin et les virus corona des autres espèces animales (73, 95).

Très peu d'études jusqu'à présent ont été faites sur les variations antigéniques du coronavirus bovin et sur l'existence de différents sérotypes. Les virus isolés au Danemark, en Angleterre et au Canada s'avèrent sérologiquement semblables au coronavirus isolé initialement au Nebraska, comme en témoigne le résultat des techniques d'immunofluorescence sur segments d'intestins et sur cultures cellulaires avec l'antisérum conjugué contre le coronavirus américain (6, 7, 11, 94). L'activité hémagglutinante des souches anglaises D544 et K418 (6) est inhibée par les antisérums contre les isolats danois, américains et anglais. Les antisérums contre les souches québécoises inhibent l'activité hémagglutinante du coronavirus américain et neutralisent aussi son infectivité en cultures cellulaires (Dea et Roy, non publié).

La possibilité de l'existence d'autres sérotypes du coronavirus bovin a été suspectée récemment au Québec. En effet, sur un total de 20 selles de veaux riches en coronavirus (positives en microscopie électronique), deux d'entre elles ne donnèrent aucune réaction en contre-immunoélectrophorèse (CIE) avec l'antisérum dirigé contre le virus du Nebraska (10). De même, en étudiant les caractéristiques antigéniques de quatre souches québécoises adaptées en cultures cellulaires, il a été démontré par CIE et immunodiffusion en gélose, qu'une souche avait seulement un antigène précipitant en commun (au lieu de deux) avec le virus américain et les trois autres souches québécoises (Dea et Roy, non publié). D'autres études sont nécessaires pour confirmer l'existence de sérotypes du coronavirus bovin.

IMMUNITÉ CONTRE LE CORONAVIRUS CHEZ LE VEAU

L'utilisation d'anses intestinales (type Thiry-Vella) dans la portion terminale de l'iléon de veaux nouveau-nés a permis l'étude des phénomènes immunologiques survenant lors de l'infection à coronavirus (49).

Chez les veaux privés de colostrum, on constate la présence du virus dans le liquide des anses intestinales, quatre jours après leur inoculation expérimentale; il y a aussi absence d'anticorps neutralisants dans ce liquide et le sérum. Durant cette période d'excrétion du virus, aucun interféron n'est détecté dans le liquide des anses. Par contre, six à sept jours après l'infection, il n'y a plus de virus détectable dans le liquide intestinal, mais présence d'anticorps de type IgM et IgA. On suppose que la protection immédiate résulte d'un phénomène viral d'interférence tandis que la protection tardive résulte de la présence d'anticorps dans l'intestin. (49).

Chez les veaux recevant du colostrum, les titres seriques anticoronavirus sont élevés, mais on constate quand même, suite à l'inoculation des anses intestinales, une multiplication virale. Ces veaux ne semblent donc pas automatiquement protégés contre l'infection intestinale à coronavirus (49). Ce phénomène fut aussi constaté sur le terrain (51, 94). Les principaux anticorps retrouvés dans la liquide intestinal de ces veaux sont surtout de type IgA. (49).

Le rôle protecteur des anticorps maternels demeure donc confus dans le cas de la diarrhée du veau due au coronavirus. En outre, la demi-vie de ces anticorps étant de courte durée et l'infection ne se développant généralement que chez des veaux âgés de plus de dix jours, il est permis de croire que les anticorps colostraux ne donnent que peu de protection (66).

La prévention s'oriente présentement vers la vaccination du veau. Il a été démontré (53, 49) que des veaux gnotoxéniques, inoculés avec un coronavirus atténué, sont protégés de l'infection expérimentale par une souche virulente, 72 à 96 heures plus tard.

Les premiers essais sur le terrain de la valeur protectrice d'un vaccin oral atténué rota-corona démontrent que le vaccin entraîne une réduction appréciable des taux de mortalité et de morbidité dans les troupeaux, seulement si on vaccine tous les veaux nés durant une période donnée (86). Les effets de la vaccination peuvent être rapidement contrecarrés par une infection massive avec un coronavirus pathogène provenant de veaux non vaccinés (86, 91).

Il a été aussi démontré (49) que l'inoculation "in utero" des foetus bovins âgés de quatre à huit mois, avec du coronavirus atténué, stimule chez ceux-ci la formation d'anticorps spécifiques. À la naissance, ces foetus possèdent des taux d'anticorps neutralisants contre le coronavirus les protégeant contre une infection expérimentale. Des résultats similaires ont été obtenus chez des veaux d'abord vaccinés par voie amniotique, nés par césarienne et maintenus en conditions gnotoxéniques durant l'expérience. (63).

DIAGNOSTIC

Le coronavirus peut être démontré dans les matières fécales par un examen direct en microscopie électronique. Toutefois, on ne retrouve souvent dans les selles que très peu de particules ressemblant aux coronavirus typiques. Les projections de surface, sont souvent mal préservées, ce qui rend difficile l'interprétation. On y remédie en soumettant préalablement les échantillons à une ultracentrifugation pour concentrer et purifier le virus (10, 14, 19, 44, 79, 93).

La technique d'immunofluorescence, effectuée directement sur des coupes d'intestin, constitue la méthode la plus appréciée pour détecter la présence du coronavirus dans l'intestin des veaux. Toutefois, elle ne peut être utilisée qu'à l'examen post-mortem (50, 51, 60, 93). L'immunofluorescence ne peut pas être utilisée sur des frottis

de matières fécales, puisque le virus provoque une lyse complète des cellules épithéliales infectées. Les quelques cellules observées à partir de tels frottis ne contiennent que très peu d'antigènes viraux (52).

Récemment, des techniques de contreimmunoélectrophorèse (10) et d'ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) (18) ont été décrites pour la détection des coronavirus dans le contenu intestinal des veaux. Ces deux techniques s'avèrent plus sensibles que la microscopie électronique et permettent d'obtenir très rapidement les résultats pour plusieurs échantillons.

Malgré les nombreux essais, il n'est pas encore possible d'obtenir la multiplication spontanée du virus en cultures cellulaires. Les résultats obtenus récemment avec les cellules VERO, MDBK (10) et HRT (40) s'avèrent prometteurs. Les antigènes viraux peuvent être mis en évidence par immunofluorescence, dès les premiers passages dans les cellules de rein de foetus bovin (10, 32, 53), VERO (10), MDBK (10, 33) et HRT (40), bien que l'effet cytopathogène et les titres infectieux y soient faibles.

La présence des anticorps spécifiques dans le sérum des animaux peut être détectée par les tests de neutralisation et d'inhibition de l'hémagglutination, pratiqués sur des souches adaptées à la culture cellulaire (32, 72, 76, 95).

BIBLIOGRAPHIE

1. ACRES, S.D., C.J. LAING, J.R. SAUNDERS and O.M. RADOSTITS. Acute undifferentiated neonatal diarrhea in beef calves I. Occurence and distribution of infectious agents. Can. J. comp. Med. 39: 116-132. 1975.
2. ALEXANDER, D.J. and M.S. COLLINS. Effect of pH on the growth and cytopathogenicity of IBV in chick kidney cells. Archs Virol. 49: 339-348. 1975.
3. ALMEIDA, J.D., C.R. CRAIG and T.E. HALL. Multiple viruses present in the faeces of a scouring calf. Vet. Rec. 102: 170-171. 1978.
4. BAKER, J.A., K. McENTEE and J.H. GILLESPIE. Effects of infectious rhinotracheitis-infectious pustular vulvovaginitis (I.B.R.-I.P.V.) virus on newborn calves. Cornell Vet. 50: 156. 1960.
5. BOHAC, J. and J.B. DERBYSHIRE. The demonstration of transmissible gastroenteritis viral antigens by immunoelectrophoresis and counterimmunoelectrophoresis. Can. J. Microbiol. 21: 750-753. 1975.
6. BRIDGER, J.C., E.O. CAUL and S.I. EGGLESTONE. Replication of an enteric bovine coronavirus in intestinal organ cultures Archs Virol. 57: 43-51. 1978.
7. BRIDGER, J.C., G.N. WOODE and A. MEYLING. Isolation of coronaviruses from neonatal calf diarrhoea in Great Britain and Denmark. Vet. Microbiol. 3: 101-113. 1978.
8. CAGIENARD, B. Some observations on disease incidence among dairy cattle in North Taranaki. N.Z. vet. J. 21: 170-174. 1973.
9. CHASEY, D. and M. LUCAS. A bovine coronavirus identified by thin-section electron microscopy. Vet. Rec. 100: 530-531. 1977.
10. DEA, S. R.S. ROY and M.E. BEGIN. Counterimmunoelectro-osmophoresis for detection of neonatal calf diarrhea coronavirus: methodology and comparison with electron microscopy. J. clin. Microbiol. 10: 240-244. 1979.
11. DEA, S., R.S. ROY and M.E. BEGIN. Bovine coronavirus isolation and cultivation in continuous cell lines. Am. J. vet. Res. 41:30-38. 1980.
12. DEA, S., R.S. ROY and M.E. BEGIN. Physicochemical and biological properties of neonatal calf diarrhea coronaviruses isolated in Quebec and comparison with the Nebraska calf coronavirus. Am. J. vet. Res. 41:23-29. 1980.
13. DIRKSEN, G. and P.A. BACHMANN. Occurrence of rota-and coronavirus as a cause of neonatal calf diarrhea in the Federal Republic of Germany. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 90: 475-477. 1977.
14. DOANE, F.W., N. ANDERSON, A. ZBITNEW and A.J. RHODES. Application of electron microscopy to the diagnosis of virus infection. Can. med. Ass. J. 100:1043-1049. 1969.
15. DOUGHRI, A.M. and J. STORZ. Light and ultrastructural pathologic changes in intestinal coronavirus infection of newborn calves. Zentbl. VetMed. B. 24:267-385. 1977.
16. DOUGHRI, A.M. J. STORZ, I. HAJER and H.S. FERNANDO. Morphology and morphogenesis of a coronavirus infecting epithelial cells of newborn calves. Expl Molec. Path. 25: 355-370. 1976.
17. DOUGHRI, A.M., S. YOUNG and J. STORZ. Pathologic changes in intestinal chlamydial infection of newborn calves Am. J. vet. Res. 35:939-944. 1974
18. ELLENS, D.J., J.A.M. VAN BALKEN and P.W. DE LEEUW. Diagnosis of bovine coronavirus infections with hemadsorption-elution-hemagglutination assay (HEHA) and with enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Proc. Int. Symp. on Neonatal Diarrhea. Univ. Saskatchewan. pp. 321-329. 1978.
19. ENGLAND, J.J., C.S. FRYE and E.A. ENRIGHT. Negative contrast electron microscopic diagnosis of viruses of neonatal calf diarrhea. Cornell Vet. 66:172-182. 1976.
20. GARWES, D.J. and D.H. POCOCK. The polypeptides structure of transmissible gastroenteritis virus. J. gen. Virol. 29: 25-34. 1975.
21. GARWES, D.J., D.H. POCOCK and T.M. WIJASZKA. Identification of heat-dissociable RNA complexes in two porcine coronaviruses. Nature, Lond. 257:508-510. 1975.
22. GUY, J.S. and D.A. BRIAN. Bovine coronavirus genome. J. Virol. 29: 293-300. 1979.
23. HAJER, I. and J. STORZ. Antigens of bovine coronavirus strain LY-138 and their diagnostic properties. Am. J. vet. Res. 39:441-444. 1978.
24. HAJER, I. and J. STORZ. Structural polypeptides of the enteropathogenic bovine coronavirus strain LY-138. Archs Virol. 59:47-57. 1979.
25. HARADA, K., T. KAJI, T. KUMAGAI and J. SASAHARA. Studies on TGE in pigs. IV. Physicochemical and biological properties of transmissible gastroenteritis virus. Natn. Inst. Anim. Hlth Qt., Tokyo 8:140-147. 1968.
26. HIERHOLZER, J.C. Purification and biophysical properties of human coronavirus 229E. Virology 75:155-165. 1976.
27. HIERHOLZER, J.C., E.L. PALMER, S.G. WHITFIELD, H.S. KAYE and W.R. DOWDLE. Protein composition of coronavirus OC43. Virology 48:516-527. 1972.
28. HOPPER, B.E. and E.O. HAELTERMAN. Concepts of pathogenesis and passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine. J. Am. vet. med. Ass. 149:1580-1586. 1966.
29. HOPPER, B.E. and E.O. HAELTERMAN. Lesions of the gastrointestinal tract of pigs infected with transmissible gastroenteritis. Can. J. comp. Med. 33:29-36. 1969.
30. HORNER, G.W., R. HUNTER and C.A. KIRKBRIDGE. A coronavirus-like agent present in faeces of cows with diarrhoea. N.Z vet. J. 23:98. 1975.
31. HOUSE, J.A. Economic impact of rotavirus and other neonatal disease agents of animals. J. Am. vet. med. Ass. 173:573-576. 1978.
32. INABA, Y., K. SATO, H. KUROGI, E. TAKAHASHI, Y. ITO, T. OMORI, Y. GOTO and M. MATUMOTO. Replication of bovine coronavirus in cell line BEK-1 culture. Archs Virol. 50: 339-342. 1976.
33. JASPERS-FAYER, V. and J.THORSEN. Immunofluorescent cell assay for neonatal calf diarrhea coronavirus Proc. Int. Symp. on Neonatal Diarrhea. Univ. Saskatchewan. pp. 295-303. 1978.
34. KAPIKIAN, A.Z. Human coronavirus. Develop. Biol. Standard 28: 42-64. 1974.
35. KAYE, H.S. W.B. YASBROUGH and C.J. REED. Calf diarrhoea coronavirus. Lancet 2:590. 1975.
36. LAI, M.M.C. and S.A. STOTHLMAN. RNA of mouse hepatitis virus. J. Virol. 26:236-242. 1978.
37. LAMBERT, G. and A.C. FERNELIUS. Bovine viral diarrhea virus and *Escherichia coli* in neonatal calf enteritis. Can. J. comp. Med. 32:440-446. 1968.
38. LAMBERT, G., A.W. MCCLURKIN and A.C. FERNELIUS. Bovine viral diarrhea in the neonatal calf. J. Am. vet. med. Ass. 164:287-289. 1974.

39. LANGPAP, T.J., M.E. BERGELAND and D.E. REED. Coronaviral enteritis of young calves: virologic and pathologic findings in naturally occurring infections. Am. J. vet. Res. 40: 1476-1478. 1979.
40. LAPORTE, J., P. BOBULESCO et F. ROSSI. Une lignée cellulaire particulièrement sensible à la réplication du coronavirus entéritique bovin: les cellules HRT-18. C. r. hebd. Séanc. Acad. Sci., Paris 290: 623-626. 1980.
41. LEWIS, L.D. and R.W. PHILLIPS. Pathophysiologic changes due to coronavirus-induced diarrhea in the calf. J. Am. vet. med. Ass. 173: 636-642. 1978.
42. LOMNICZI, B. and I. KENNEDY. Genome of infectious bronchitis virus. J. Virol. 24: 99-107. 1977.
43. MacNAUGHTON, M.R., M.H. MADGE, H.A. DAVIES and R.R. DOURMASHKIN. Polypeptides of the surface projections and the ribonucleoprotein of avian infectious bronchitis virus. J. Virol. 24: 821-825. 1977.
44. MARSOLAIS, G., R. ASSAF, C. MONTPETIT and P. MAROIS. Diagnosis of viral agents associated with neonatal calf diarrhea. Can. J. comp. Med. 42: 168-171. 1978.
45. MASSIP, A. La diarrhée du veau: considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. Annls Méd. vét. 120:9-26. 1976.
46. MASSIP, A. et A. PONDANT. Facteurs associés à la morbidité et à la mortalité chez les veaux: résultats d'une enquête réalisée en fermes. Annls Méd. vét. 119:491-534. 1975.
47. MATTSON, D.E. Naturally occuring infection of calves with a bovine adenovirus. Am. J. vet. Res. 34:623-629. 1973.
48. McINTOSH, K. Coronavirus, a comparative review. Curr. Topics Microbiol. Immun. 63:85-129. 1974.
49. MEBUS, C.A. Calf diarrhea induced by coronavirus and reovirus-like agent. Mod. vet. Pract. 57:693-698. 1976.
50. MEBUS, C.A., L.E. NEWMAN and E.L. STAIR. Scanning electron, light and immunofluorescent microscopy of intestine of gnotobiotic calf infected with calf diarrheal coronavirus. Am. J. vet. Res. 36:1719-1725. 1975.
51. MEBUS, C.A. E.L. STAIR, M.B. RHODES and M.J. TWIEHAUS. Pathology of a neonatal calf diarrhea induced by a coronavirus-like agent. Vet. Path. 10:45-64. 1973.
52. MEBUS, C.A., E.L. STAIR, M.B. RHODES and M.J. TWIEHAUS. Neonatal calf diarrhea: propagation, attenuation and characteristics of a coronavirus-like agent. Am. J. vet. Res. 34:145-150. 1973.
53. MEBUS, C.A., E.L. STAIR, M.B. RHODES, N.R. UNDERDAHL and M.J. TWIEHAUS. Calf diarrhea of viral etiology. Annls Rech. vét. 4:71-78. 1973.
54. MEBUS, C.A., E.L. STAIR, N.R. UNDERDAHL and M.J. TWIEHAUS. Pathology of a neonatal calf diarrhea induced by a reo-like virus. Vet. Path. 8:490-505. 1971.
55. MEBUS, C.A., R.G. WHITE, E.L. STAIR, M.B. RHODES and M.J. TWIEHAUS. Neonatal calf diarrhea: results of a field trial using a reovirus-like vaccine. Vet. Med. small Anim. Clin. 67:173-174. 1972.
56. MENGELING, W.L. Precipitating antigens of haemagglutinating encephalitis virus demonstrated by agar gel immunodiffusion. Am. J. vet. Res. 33: 1527-1535. 1972.
57. MENGELING, W.L., A.D. BOTHE and A.E. RITCHIE. Characteristics of a coronavirus (strain 67N) of pigs. Am. J. vet. Res. 33: 297-308. 1972.
58. MEUTEN, D.J., H.J. VANKRUININGEN and D.H. LEIN. Cryptosporidiosis in a calf. J. Am. vet. med. Ass. 165: 914-917. 1974.
59. MOON, H.W., A.W. McCLURKIN, R.E. ISAACSON, J. POHLENZ, S.M. SKARTUEDT, K.G. GILLETTE and A.L. BAETZ. Pathogenic relationships of rotavirus, *Escherichia coli* and other agents in mixed infections in calves. J. Am. vet. med. Ass. 173S: 577-583. 1978.
60. MORIN, M., P. LAMOTHE, A. GAGNON and R. MALO. A case of viral neonatal calf diarrhea in a Quebec dairy herd. Can. J. Comp. Med. 38: 236-242. 1974.
61. MORIN, M., S. LARIVIERE and R. LALLIER. Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea. Can. J. comp. Med. 40: 228-240. 1976.
62. NAGY, E. and B. LOMNICZI. Polypeptide patterns of infectious bronchitis virus serotypes fall into two categories. Archs Virol. 61: 341-345. 1979.
63. NEWMAN, L.E. C.K. WHITEHAIR and T.P. MULLANEY. Immune response of the bovine fetus to *in utero* vaccination with bovine coronavirus. Proc. Int. Symp. on Neonatal Diarrhea Univ. Saskatchewan. pp. 457-462. 1978.
64. OXENDER, W.D., L.E. NEWMAN and D.A. MORROW. Factors influencing dairy calf mortality in Michigan. J. Am. vet. med. Ass. 162: 458-460. 1973.
65. PANCIERA, R.J., R.W. THOMASSEN and F.M. GARNER. Cryptosporidial infection in a calf. Vet. Path. 8: 479-484. 1971.
66. PASTORET, P.P. et F. SCHOENAERS. Les diarrhées néonatales d'origine virale chez le veau. Annls Méd. Vét. 121:81-90. 1977.
67. PENSAERT, M., E.O. HAELTERMAN and T. BURNSTEIN. Transmissible gastroenteritis of swine: virus intestinal cells interactions. I. Immunofluorescence, histology and virus production in the small intestine through the course of infection. Arch. ges. Virusforsch. 31: 321-334. 1970.
68. PENSAERT, M. and P. CALLEBAUT. The coronavirus: clinical and structural aspects with some practical implications. Annls Méd. vét. 122: 301-322. 1978.
69. PHILLIPS, R.W. and L.D. LEWIS. Viral induced changes in intestinal transport and resultant body fluid alterations in neonatal calves. Annls Rech. vét. 4: 87-98. 1973.
70. REED, D.E., E.J. BICKNEEL and R.J. BURY. Systemic form of infectious bovine rhinotracheitis in young calves. J. Am. vet. med. Ass. 163: 753-755. 1973.
71. SATO, K., Y. INABA, H. KUROGI, E. TAKAHASHI, Y. ITO, Y. GOTO, T. OMORI and M. MATUMOTO. Physico-chemical properties of calf diarrhea coronavirus. Vet. Microbiol. 2: 73-81. 1977.
72. SATO, K., Y. INABA, H. KUROGI, E. TAKAHASHI, K. SATODA, T. OMORI and M. MATUMOTO. Hemagglutination by calf diarrhea coronavirus. Vet. Microbiol. 2: 83-87. 1977.
73. SCHERRER, R. Troubles gastro-intestinaux infectieux d'origine virale. *In* Le veau. P. Mornet et J. Espinasse (éd). pp. 317-327. Paris: Maloine. 1977.
74. SCHERRER, R., J. COHEN, R. L'HARIDON, C. FEYNEROL and J.C. FAYET. Reovirus-like agent (rotavirus) associated with neonatal calf gastroenteritis in France. Annls Rech. vét. 7: 25-31. 1976.
75. SCHOCHETMAN, G., R.H. STEVENS and R.W. SIMPSON. Presence of infectious polyadenylated RNA in the coronavirus avian bronchitis virus. Virology 77: 772-782. 1977.
76. SHARPEE, R.L., C.A. MEBUS and E.P. BASS. Characterization of a calf diarrheal coronavirus. Am. J. vet. Res. 37:1031-1041. 1976.
77. SMITH, A.R., J.L. ALBRIGHT, E.E. ORMISTON, L.E. BOLEY, B.O. BRODIE, R.D. HALCH and J.C. THURMAN. Six-year compilation of dairy cattle practice calls. Illinois Vet. 7: 26-28, 1964.
78. STAIR, E.L., C.A. MEBUS, M.J. TWIEHAUS and N.R. UNDERDAHL. Neonatal calf diarrhea: electron microscopy of intestines infected with a reovirus-like agent. Vet. Path. 10: 155-170. 1973.
79. STAIR, E.L., M.B. RHODES, R.G. WHITE and C.A. MEBUS. Neonatal calf diarrhea: purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent. Am. J. vet. Res. 33: 1147-1156. 1972.
80. STORZ, J. Parvoviruses associated with diarrhea in calves. J. Am. vet. med. Ass. 173S: 624-627. 1978.
81. STORZ, J., A.K. EUGSTER, K.P. ALTERA and J. OLANDER. Behavior of different bovine chlamydial agents in newborn calves. J. comp. Path. 81: 299-307. 1971.
82. STOTT, E.J., L.H. THOMAS, J.C. BRIDGER and N.J. JEBBETT. Replication of bovine coronavirus in organ cultures of foetal trachea. Vet. Microbiol. 1: 65-69. 1976
83. STURMAN, L.S. Characterization of a coronavirus. 1. Structural proteins: effects of preparative conditions on the migration of protein in polyacrylamide gels. Virology 77: 637-649. 1977.
84. TANNOCK, G.A. and J.C. HIERHOLZER. The RNA of human coronavirus OC-43. Virology 78: 500-510. 1977.
85. TEVETHIA, S.S. and C.H. CUNNINGHAM. Antigenic characterization of infectious bronchitis virus. J. Immun. 100: 793-798. 1968.
86. THURBER, E.T., E.P. BASS and W.H. BECKENHAUER. Field trial evaluation of a reo-coronavirus calf diarrhea vaccine. Can J. comp. Med. 41: 131-136. 1977.

87. WALDMAN, D.G., W.A. MEINERSHAGEN and F.W. FRANK. *Providencia stuartii* as an etiologic agent in neonatal diarrhea of calves. Am. J. vet. Res. 30: 1573-1575. 1969.

88. WELCH, A.B. Purification, morphology and partial characterization of a reovirus-like agent associated with reonatal calf diarrhea. Can. J. comp. Med. 35: 195-202. 1971.

89. WELLEMANS, G., H. ANTOINE, Y. BOTTON et E. VAN OPDENBOSCH. La fréquence du virus corona dans les troubles digestifs du jeune veau en Belgique. Annls Méd. vét. 121: 411-420. 1977.

90. WHITE, R.G., C.A. MEBUS and M.J. TWIEHAUS. Incidence of herds infected with a neonatal calf diarrhea virus. Vet. Med. small Anim. Clin. 65: 487-490. 1970

91. WOODE, G.N. Viral infections of the intestinal tract: pathological and clinical aspects. Entérites virales humaines et animales. Colloques I.N.R.A.-I.N.S.E.R.M. Thiverval-Grignon. 1979.

92. WOODE, G.N. and J.C. BRIDGER. Isolation of small viruses resembling astroviruses and caliciviruses from acute enteritis of calves. J. Med. Microbiol. 11: 441-451. 1978.

93. WOODE, G.N. and J.C. BRIDGER. Significance of bovine coronavirus infection. Vet. Rec. 102: 15-16. 1978.

94. WOODE, G.N., J.C. BRIDGER, G.A. HALL and M.J. DENNIS. The isolation of a reovirus-like agent associated with diarrhoea in colostrum-deprived calves in Great-Britain. Res. vet. Sci. 16: 102-105 1074.

95. ZYGRAICH, N., A.M. GEORGES et E. VASCOBOINIC. Étiologie des diarrhées néonatales du veau. Résultats d'une enquête sérologique relative aux virus réo-like et corona dans la population bovine belge. Annls Méd. vét. 119: 105-113. 1975.

LETTER TO THE EDITOR

Clostridium perfringens Type C Enteritis in a Quebec Swine Herd

DEAR SIR:

Clostridium perfringens type C has been recognized as the cause of an enteritis in young pigs in the U.S.A. and various parts of the world (1). The disease affects principally piglets less than one week old, usually in their first three days of life and a hemorrhagic diarrhea is the most obvious clinical manifestation (1, 2). The most typical pathological feature of the disease is a hemorrhagic and necrotizing enteritis affecting the jejunum (1, 3). We would like to report briefly the observations we have made on an outbreak of this disease in Québec.

The swine herd consisted of 600 sows. When the problem was brought to our attention, most of the baby pigs were becoming ill during the first 24 hours after birth and 80% were dead on the second day. These piglets had hemorrhagic or reddish—brown liquid feces and their tail, perianal area and rear quarters were soiled with blood. They were becoming weak very rapidly with no desire to nurse. The sows and older pigs in the herd were normal.

Gross lesions were important in the small intestine. The jejunum, particularly, was dark red and filled with bloody fluid, the wall of several of its segments was also emphysematous and very friable. The lumen of the colon and rectum had also a bloody content. The thoracic and abdominal cavities of some of the pigs necropsied contained five to 10 mL of sanguinous fluid. Histologically, there was an necrosis of the villi and profuse hemorrhages in the mucosa, submucosa and tunica muscularis. Several necrotic villi were covered by numerous Gram positive bacilli. Emphysema was evidnt in the submucosa and tunica muscularis of several segments of jejunum.

Clostridium perfringens type C was isolated from the intestines and the beta toxine was demonstrated in the hemorrhagic intestinal content of two pigs by mouse protection tests using a type—specific diagnostic antiserum.[1]

Prevention of the disease was attempted in the herd with the following approach. Penicillin G in a solution of electrolytes was given orally to the baby pigs at birth and this was repeated the following two days. This treatment was not considered very effective as morbidity and mortality rates decreased only by 25%. The sows were then vaccinated five weeks and two weeks prior to farrowing with a Clostridium perfringens type C toxoid[2] and their litters remained normal.

This outbreak of *Clostridium perfringens* type C enteritis in baby pigs was typical of the peracute and acute forms of the disease (1) and is at our knowledge the first one reported in Canada.

It is generally accepted that feces of sow carriers of type C strains is the probable source of infection for the piglets (1, 2). Recent additions of healthy adult breeding swine appear to be the most probable means of introduction of the disease in a herd. In the affected herd, several sows had been obtained from a herd in the same area. Upon investigation, it was found that the same problem had occurred in that herd for several weeks. It was not possible to trace with certitude the origin of the infection in that herd, but breeding animals had also been obtained a few weeks before the initial outbreak of the disease.

Sincerely yours,

MICHEL MORIN
Département de pathologie et microbiologie
Faculté de Médecine vétérinaire
Université de Montréal
Saint—Hyacinthe (Quebec) J2S 7C6

J.B. PHANEUF RENE MALO
Laboratoire de pathologie animale
Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries
et de l'Alimentation du Québec
3230 Sicotte, Saint-Hyacinthe
(Quebec) J2S 2M2

References

1. BERGELAND, M.E. Clostridial infections. *In* Diseases of Swine. H.W. Dunne and A.D. Leman, Eds. 4th Edition. pp. 525-540. Ames: Iowa State University Press. 1975.

2. HOGH, P. Necrotizing infectious enteritis caused by *Clostridium perfringens* type C. II. Incidence and clinical features. Acta vet. scand. 8: 301-323. 1967.

3. HOGH, P. Necrotizing infectious enteritis caused by *Clostridium perfringens* type C. III. Pathological changes. Acta vet. scand. 10: 57-83. 1969.

[1]Wellcome Diagnostic Reagents, General Diagnostics, Scarborough, Ontario.

[2]Covexin 8, Burroughs Wellcome Ltd, Lasalle, Québec.